

## **РОЛЬ ПАТОЛОГИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ**

**Мацук О. Н.**

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов  
медицинский университет»*

Атопический дерматит (АД) является одной из актуальных проблем здравоохранения. В мире им страдает 3-15% детей и 2-10% взрослых.

Широкое распространение аллергических заболеваний среди взрослого и детского населения свидетельствуют об очевидности возрастающего фона алергизации населения, особенно среди популяции детей. Согласно официальной статистике распространенность аллергической патологии в нашей стране достигает 10% и выше, однако истинный показатель гиперреактивности населения намного выше.

АД - это хроническое рецидивирующее заболевание воспалительно-аллергического генеза с явлением иммунодефицита для которого характерен комплекс признаков атопии, псевдоаллергии, вегетативных нарушений с зудом, экссудативными экзематозными, лихеноидными высыпаниями на коже. АД-многофакторное заболевание, характеризующееся аномальным IGE-ответом на аллергены, наследственной предрасположенностью, хроническим рецидивирующим течением с возрастной эволютивной динамикой клиники. При этом уделяется большое внимание различным триггерным факторам, «запускающим» иммунопатологический процесс в коже и «поддерживающим» его хроническое течение.

Это различные бактериальные, вирусные, грибковые, кишечные инфекции), дисбиоз кишечника, пищевые добавки и консерванты.

Для возникновения сенсибилизации необходимо проникновение аллергена через кожный и слизистый барьер. Нарушение его целостности облегчает процесс сенсибилизации и способствует возникновению псевдоаллергических реакций.

Многочисленные исследования последних лет посвящены изучению патологии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) при АД. Установлено, что большинство больных имеют сопутствующие АД гастриты, гастроудениты, дисбиоз кишечника, патологию гепатобилиарной системы, паразитарные инфекции ЖКТ.

Пищеварительный тракт является не только органом, через который путем всасывания могут проникнуть различные аллергены,

но и местом появления аллергических реакций путем сенсibilизации организма ингаляционным, контактным и гематогенным путем. Все функциональные нарушения органов пищеварительного тракта могут вызывать аллергоподобный и истинный аллергический синдром.

При поражении органов пищеварения в условиях наличия аллергических реакций связанных с фиксацией соответствующих антител в том или ином органе пищеварительного тракта, различные органы страдают отнюдь не одновременно и не параллельно.

Дифференцировать нарушения аллергического характера со стороны пищеварительного тракта от органических заболеваний не всегда легко, они могут протекать вариательно, например по типу «острого живота», кишечной непроходимости и даже простого астено-невротического синдрома.

При выраженных общих аллергических симптомах (крапивница, отек Квинке, кожный зуд и т.д.) диагностика аллергического поражения пищеварительного тракта очевидна. Подозрения на аллергический характер заболевания пищеварительного тракта в случаях приступообразного появления симптомов, их кратковременности, полного благополучия и отсутствия каких-либо патологических признаков в период между приступами, при предрасположенности данного больного или его родственников к аллергическим заболеваниям других органов и систем.

По данным некоторых авторов, гастроинтестинальная аллергия выявляется у 89% детей с АД и возникает, как правило, в связи с пищевой сенсibilизацией.

Среди обследованных больных с пищевой аллергией в сочетании с патологией пищеварительного тракта чаще всего встречается I тип аллергических реакций, т.е. связанный с накоплением аллергических антител-реагинов. А также 3 тип аллергических реакций, связанный с иммунокомплексным воздействием, 4 тип, обусловленный гиперчувствительностью замедленного типа, вследствие клеточной сенсibilизации, редко наблюдался в чистом виде, а обычно в сочетании с реакциями I и 3 типов.

Большая частота развития пищевой аллергии у детей раннего возраста связана с недостаточностью барьерной функции ЖКТ, обусловленной его морфологической и функциональной незрелостью, а также относительной незрелостью иммунной системы.

Иммунная система слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта представлена организованной лимфоидной тканью, которая относится к кишечно-ассоциированной лимфоидной ткани. Эта

лимфоидная ткань регулирует проникновение антигенов через слизистую оболочку кишки с помощью специализированных клеток, которые носят название мембранных клеток (М-клеток). М-клетки обеспечивают транспорт везикул с макромолекулами из просвета кишки в субэпителиальные ткани.

Эти клетки располагаются над лимфоидными фолликулами, которые носят название пейеровых бляшек и в которых находятся центры образования В-лимфоцитов. Особенностью этих В-лимфоцитов является преобладание так называемых несущих IGA В-клеток, для которых предопределена функция образования IGA.

Кроме очаговых скоплений лимфоидной ткани имеется также диффузная сеть лимфоидной ткани, пронизывающая слизистую оболочку всего ЖКТ.

Эта лимфоидная ткань дает начало двум своеобразным популяциям лимфоцитов:

- внутри эпителиальных лимфоцитам, располагающимся в пределах слоя эпителиальных клеток и в большинстве своем представленными Т-клетками;
- и лимфоцитами собственной пластинки слизистой оболочки представленными смешанной популяцией Т и В-клеток. Среди В-клеток лимфоцитарной популяции собственной пластинки слизистой оболочки также преобладают IGA продуцирующие В-клетки.

Внутриэпителиально расположены Т-супрессорные (цитотоксические) лимфоциты и частично Т-хелперные (их много в фолликулах). Плазматические клетки окружают крипты и 82% продуцируют IGA, в 16%-IGM, в 2%-IGG. В желудке соотношение плазматических клеток, секретирующих IGA, IGM, IGG, составляет 60:5:3, а в тонкой кишке 22:3:1. Секрет кишечника содержит много IGA, синтезированного местно, хотя часть может поступать из крови, особенно при воспалении. Собственная продукция IGA в слизистой ребенка начинается к концу 1-го месяца жизни.

Существуют естественные механизмы толерантности к пищевым антигенам, которые нарушаются в условиях формирования аллергического статуса. Эта толерантность обеспечивается специфическими и неспецифическими супрессорными механизмами, в которых участвуют Т- и В-супрессоры, циркулирующие иммунные комплексы и сывороточные супрессорные факторы. У здоровых детей в составе иммунных комплексов обнаружены IGA а при пищевой аллергии – IGE и IGG, что указывает на изменение в иммунорегуляции. Комплексы с IGA, быстро элиминируются, а если изменен иммунный ответ и образуются антитела классов IGE, IGG то

возникает прорыв толерантности. Выработке системной толерантности способствует местная толерантность, в развитии которой важная роль принадлежит секреторному IGA. У лиц с его дефицитом отмечена высокая частота аллергических и аутоиммунных заболеваний кишечника. Секреторный IGA наряду с другими, в том числе и неспецифическими факторами, защищает эпителий слизистой и предотвращает прилипание к нему микробов.

Таким образом, из выше перечисленного очевидно, что желудочно-кишечный тракт играет важную роль защитного барьера на пути формирования аллергических реакций - это еще раз подтверждает необходимость дальнейшего изучения данной проблемы и поиска путей рационального подбора терапии, иммунокоррекции патологических состояний и иммунореабилитации.

Литература:

1. Ю.В. Сергеев, Д.К. Новиков, А.В. Караулов, А.Ю. Сергеев «Атопический дерматит: гетерогенность клинических форм и разнообразие механизмов патогенеза», журнал «Имунопатология аллергология инфектология».
2. Т.П. Дюбокова «Состояние желудка и 12-перстной кишки у детей с аллергическими заболеваниями кожи». Диссертация кандидата медицинских наук, Минск 1992 год, 166 стр.
3. О.В. Скупова «Особенности течения хронических гастродуоденитов у детей с атопическими дерматитами». Автореферат диссертации кандидата медицинских наук, Саратов 1998 год, 24 стр